Vergiftung mit Laugenstein.

Ein Beitrag zur Casuistik der Laugenvergiftungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Chirurgie, Medizin und Geburtshilfe

der

hohen medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. **Bollinger**

vorgelegt von

Leonhard Rosenfeld,

app. Arzt aus Nürnberg.

Nürnberg.

Gedruckt bei U. E. SEBALD in Nürnberg.

1888.

Meinen lieben Eltern

in Verehrung und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548316_0188

Die Todesfälle durch Vergiftung haben in der neueren Zeit entschieden gegen früher an Zahl zugenommen. Während im Königreich Bayern nach dem Generalbericht über die Sanitätsverwaltung daselbst in den Jahren 1857—66 durchschnittlich unter jährlich 383,9 Selbstmorden 6,5, d. h. 1,7 % durch Gift bewerkstelligt waren, treffen auf die Jahre 1867—76 unter jährlich 462,8 Fällen 12,8 d. h. 2,7% und auf die Jahre 1877—85 bei jährlich 694 Fällen im Durchschnitt, 19,5 d. h. 2,8 %. Daher darf es nicht verwundern, wenn unter 4124 Sektionen, die in dem pathologischen Institut zu München in den Jahren 1881—88 stattfanden, 23 sicher konstatierte und 7 als höchst wahrscheinlich zu bezeichnende acute Vergiftungen sich befinden. Die sicher konstatierten Intoxikationen verteilen sich auf die einzelnen Gifte, wie folgt: Durch Phosphor starben 7 Personen, durch Chloroform 4, durch Leuchtgas 3, durch Cyankalium und Morphium je 2, durch Schweinfurter Grün, übermäfsigen Alkoholgenufs, giftige Schwämme, Schwefelsäure und Laugenstein je eine.

Es mufs auffallen, dafs die schwerer zugänglichen Gifte, Phosphor, Cyankalium, Morphium eine höhere Frequenz aufweisen als diejenigen, welche durch den täglichen Gebrauch nahe gerückt sind, wie es unter den weniger angewandten bei der Lauge der Fall ist. Diese Erscheinung ist jedoch lediglich lokaler Natur, vielleicht begründet durch höhere Intelligenz der Bevölkerung; denn im allgemeinen sind die Vergiftungen mit Laugenstein, der Lösung des unreinen Natronhydrats, sowie mit der die gleichen Eigenschaften besitzenden und in gleicher Weise allgemein in Verwendung kommenden sogenannten Seifensiederlauge, der wässerigen Lösung des Kalihydrats nicht als so sehr selten zu betrachten.

Nach Taylor[1]) wurden unter 541 tötlichen Vergiftungen, die in England in den Jahren 1837—38 konstatiert werden konnten, nur 2 durch kaustisches Kali veranlafst; unter 617 Vergiftungen, welche in Frankreich in den Jahren 1851—62 nach den Angaben Tardieus[2]) vorkamen, hatte nur eine infolge Genusses von Ätzkali statt; allein Falck[3]) konnte schon 1879 aus der Litteratur 27 Fälle von Intoxikation mit kaustischem Alkali zusammenstellen; Lesser[4]) fand unter den in Berlin in den Jahren 1876—78 vorgefallenen 432 Vergiftungen 8, welche durch Kali-Natronlauge veranlafst waren; Keller[5]) endlich sammelte allein aus den Jahren 1857—62 46 Fälle, wobei er allerdings auch die leichtesten Grade von Laugenvergiftungen mit einrechnete. Die höchste Frequenz zeigt jedoch Wien. Nach Eduard Hoffmann[6]) kamen dort in den Jahren 1874 und 75 nicht weniger wie 17 Selbstmorde mit Kalilauge vor; und ein einziges Wiener Krankenhaus, das der k. k. Rudolfstiftung hat nach seinen Berichten[7]) in den Jahren 1879—86 52 Fälle von Laugenvergiftungen aufgenommen, wobei 30 in selbstmörderischer Absicht begangen worden waren.

Auch diese höheren Zahlen sind unschwer zu erklären. Die überall gebotene Gelegenheit die kaustischen Alkalien zu kaufen, die allgemein verbreitete Kenntnis der Giftigkeit derselben veranlassen den häufigen Mifsbrauch zu selbstmörderischen Zwecken, namentlich in den unteren, ungebildeten Volksklassen, während die vielfache Verwendung in der Technik, in den Seifensiedereien, Färbereien, Bleichereien, sowie im Haushalt als Entfettungs- und Reinigungs-

---

1) Taylor, die Gifte. Deutsch von Seydeler 1863; Bd. 1. Auch in Maschka, Handbuch der gerichtlichen Medizin. Tübingen 1882. Bd. II. Vergiftungen. pag. 26.

2) Tardieu und Roussin, Vergiftungen. Übersetzt von Theile und Ludwig. 1868. Auch in Maschka, l. c. pag. 25.

3) Falck, Lehrbuch der praktischen Toxikologie. 1880. p. 110.

4) Lesser, Anatomische Veränderungen des Verdauungstractus durch Ätzgifte. Virchows Archiv. Bd. 83. 1881. pag. 196 u. ff.

5) A. Keller. Über Oesophagusstenosen. Österreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde. 1862. Nr. 45. pag. 855.

6) Ed. Hoffmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1880.

7) Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien für 1879. 1880. 1881. 1882. 1883. 1884. 1885. 1886.

mittel und die dadurch bedingte leichte Zugänglichkeit die Quelle vieler Unglücksfälle, namentlich bei Kindern ist. Dazu kommt das weinähnliche, einladende Aussehen der Flüssigkeiten, sowie die vielverbreitete Unsitte die Laugenlösung sowohl in Werkstätten als im Hausgebrauche in undurchsichtigen Steinkrügen aufzubewahren. Der Arbeiter, der neben sich noch den Bierkrug stehen hat, kann leicht im Drange der Arbeit das falsche Gefäfs ergreifen; und noch eher werden Kinder verleitet in einem unbewachten Augenblick in dem wohlbekannten Krug eine für sie verhängnisvolle Labung zu suchen.

Ein derartiger Unfall war es auch, der dem einen Fall von Laugenvergiftung in den letzten 8 Jahren, welcher Mitte Oktober 1888 im Münchener pathologischen Institut zur Sektion kam, zu Grunde gelegen war. Diese Intoxikation, welche in der k. Universitäts-Kinderklinik zur Beobachtung kam, nimmt ein um so gröfseres Interesse in Anspruch, als er mit einer seltenen Komplikation, mit malignem Scharlach verbunden war.

Leider kam der Fall sehr spät — erst am 8. Tage nach der Vergiftung — und bereits moribund zur Aufnahme, doch war schon von Anfang an ärztliche Behandlung in Anspruch genommen worden, und so war es möglich, an mafsgebender Stelle Informationen zu erlangen.

Ludwig Sch., 4½ Jahre alt, trank am 8. Oktober 1888 aus einem Mafskruge, in welchem die das Zimmer reinigende Mutter des Kindes eine Laugensteinlösung auf dem Boden hinter sich stehen hatte, in der Meinung, derselbe enthalte Bier. Es wurde sofort zum Arzte geschickt, der 1½ Stunden nach dem Unfalle eintraf und an dem sonst gesunden und kräftig entwickelten Kinde eine ausgedehnte Verätzung des Zungenrückens, der hinteren Rachenwand und der Tonsillen konstatierte. Dabei bestand fortwährend heftiges Erbrechen. Es wurden dem Patienten nun verdünnte Citronensäure und Milch gereicht, die gerne und ohne Schwierigkeit genommen wurden und dann ein Eisbeutel auf den unteren Teil des Gesichtes und um den Hals gelegt.

Am nächsten Tage trat hohes Fieber ein bei fortwährendem Brechreiz und Erbrechen, ohne dafs aber hochgradige Schlingbeschwerden sich einstellten. Flüssige Speisen nahm Patient ohne erhebliche Mühe zu sich. Nachdem am

dritten Tage eine Verringerung der entzündlichen Erscheinungen eingetreten war, entstand am vierten Tage nach dem Unfalle plötzlich einhergehend mit hohen Fiebertemperaturen scarlatinöses Exanthem in mäfsigem Umfang, aber deutlich ausgesprochen. Am nächsten Tage hatte es den Anschein, als ob dasselbe bereits etwas abgeblafst sei, doch trat es dafür am sechsten Tage wieder bedeutend stärker hervor. Gleichzeitig schien der Belag der Ätzgeschwüre stärker geworden zu sein und sich weiter ausgebreitet zu haben; es begannen in der Folge Atembeschwerden sich einzustellen, welche sich zu derartigen stenotischen Erscheinungen von Seite des Kehlkopfs steigerten, dafs der behandelnde Arzt, welcher annahm, es handle sich um Larynxkroup, beabsichtigte die Tracheotomie zu machen. Auf die Notwendigkeit dieser Operation hingewiesen, brachten die Eltern das Kind auf eigene Faust in die Universitäts-Kinderklinik.

Bei der Aufnahme am 16. Oktober war Patient bewufstlos, und dauerte die Somnolenz den ganzen Tag fort[1]).

Die anamnestischen Angaben von Seite der Angehörigen lauteten dahin, dafs beide Eltern, sowie zwei Geschwister des Patienten vollkommen gesund seien; ebenso war letzterer früher nicht krank. Im Hause des Patienten ist ein Kind an Scharlach erkrankt. In den letzten drei Tagen bemerkten die Eltern neben dem roten fleckigen Ausschlag namentlich starken Husten, begleitet von vollkommener Aphonie, Fieber und andauerndem Coma.

Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab: Die Hautdecke war im Gesicht und über den ganzen Körper, namentlich am Rücken, kleinfleckig livide gerötet, der Papillarkörper allenthalben etwas über das Niveau der Haut erhaben. Die einzelnen Flecken zeigten sich verbunden durch ein diffuses dunkellivides Erythem, das namentlich am Rücken und den Vorderarmen hervortritt. Die Zunge ist stark gerötet, der Rücken derselben mit einem grauweifsen Schorf bedeckt. Ebenso sind Rachen, Zäpfchen und Tonsillen mit grauweifsen gangränösen Massen überzogen, die im Unge-

1) Die Krankheitsgeschichte verdanke ich der Güte des Herrn Professor Dr. Ranke.

wissen lassen, ob sie Ätzschorf oder Diphtheritisbelege sind. Das Schlucken von Flüssigkeiten ist leicht möglich, ohne mit erheblicheren Schmerzensäufserungen verbunden zu sein.

Die Lungenpercussion erzielt überall vollen Schall, die Auskultation ergibt allenthalben Vesikulärathmen ohne Geräusche, doch scheint die Luft nicht genügend in die Alveolen einzudringen. Die Athmung ist sehr frequent, oberflächlich und mühsam, eigentliche Stenosenerscheinungen bestehen zur Zeit der Aufnahme nicht. Die Herztöne sind rein, sehr schwach; der Puls ist nicht zählbar. Die Hautvenen erscheinen stark gefüllt, durch die Haut durchscheinend. Die Temperatur beträgt 40,5 °.

Am nächsten Morgen trat um 8½ Uhr der exitus lethalis ein.

Die am 18. Oktober, 27 Stunden nach dem Tode ausgeführte Sektion ergab folgenden Befund[1]):

Muskulatur und Fettpolster sind gut entwickelt, die Totenstarre ist nicht gelöst. Am Rücken finden sich Totenflecken und in der Gegend der beiden Schulterblätter zeigen sich Flecke aus confluierenden hochroten Punkten. In der Bauchhöhle findet sich wenig Flüssigkeit. Der Zwerchfellstand wird rechts durch den vierten Intercostalraum, links durch die vierte Rippe markiert. Die Mesenterialdrüsen sind geschwellt, das Netz erscheint glänzend, die Leber liegt unter dem Rippenbogen verborgen. Nach Wegnahme des Sternums liegt der Herzbeutel handtellergrofs vor, die beiden Lungen sind wenig retrahiert. In den Pleurahöhlen findet sich ungefähr ein Efslöffel seröser Flüssigkeit, im Herzbeutel einige Tropfen Serum.

Die Schleimhaut der Zunge ist trübe, injiciert; der Zungengrund fühlt sich derb und etwas hart an und zeigt längliche geschwürige Defekte. Tonsillen, hintere Rachenwand, Uvula und Oesophagus sind belegt mit schmutzigen, schwer entfernbaren, braungelben Membranen. Wo diese entfernt sind, zeigt sich überall defekte Schleimhaut. Am Kehlkopfeingang zeigt sich ähnlicher Belag. Die Epiglottis ist, namentlich an den Rändern, nekrotisiert, auch die Schleimhaut der sinus pyriformes tiefgehend erodiert. Der Oesopha-

1) Sections-Journal des Pathologischen Instituts Nr. 560. 1888.

gus zeigt in seinem Verlauf nirgends eine Verengerung. Beim Aufschneiden des Kehlkopfs erscheint die hintere Wand desselben bis in die Trachea ebenfalls arrodiert, stark hyperämisch und verschorft. Auf den Stimmbändern findet sich ähnlicher, geringer Belag, wie im Rachen, dieselben sind verstellt und unterhalb der wahren befindet sich eine circumscripte Mortifizierung der Schleimhaut, etwa von Linsengröfse. Die ganze Schleimhaut des Kehlkopfs wie der Trachea ist stark hyperämisch; letztere im unteren Teile von vereinzelten blafsroten Gerinseln bedeckt.

Die linke Lunge ist ziemlich voluminös, — 170 gr schwer — die Pleura derselben überall durchsichtig. Der Oberlappen ergibt eine dunkle Schnittfläche, gehörigen Luft- und reichlichen Saftgehalt. Der Unterlappen fühlt sich an vielen Stellen etwas derber, knotig an. Seine Schnittfläche hat dieselbe dunkle Farbe wie die des Oberlappens, ist jedoch mit helleren Stellen besetzt. Die Bronchien sind stark hyperämisch und enthalten wenig Schleim. Die rechte Lunge — 250 gr schwer — hat im Gebiet des Unterlappens, ferner in den hinteren Partieen des Mittel- und Oberlappens vermehrte Konsistenz aufzuweisen. Die Pleura ist hier matt glänzend, von Auflagerungen fibrinöser Gerinsel bedeckt. Die Schnittfläche der genannten Partieen des Oberlappens erscheint graurot, ganz luftleer und mäfsig saftreich. Aus allen Bronchien entleert sich auf Druck Eiter. Der Mittel- und Unterlappen zeigt dasselbe Verhalten wie die beschriebenen Teile des Oberlappens. In den gröfseren Bronchien findet sich blutiger, in den kleineren eiteriger Inhalt. Die übrigen Lungenpartieen sind ödematös bei gehörigem Luftgehalt.

Das Herz ist entsprechend grofs, sein Epikard diffus gerötet. Der rechte Ventrikel ist taubeneiweit, mit Fibringerinseln gefüllt. Im übrigen zeigt sich alles gehörig. Gewicht beträgt 70 gr.

Die Milz erscheint etwas vergröfsert, mit dunkelroter Schnittfläche und deutlich erkennbaren Malpighischen Körperchen. Das Bindegewebsgerüst ist deutlich, die Pulpa wenig entwickelt. Gewicht 65 gr.

Im Magen findet sich eine geringe Menge gelblicher, schmieriger Flüssigkeit. Im Fundusteil liegt in der hinteren Magenwand ein ungefähr Fünfmarkstück grofses, mit Schorf bedecktes Geschwür, sehr scharf von der Umgebung abge-

grenzt. Im Bereiche desselben ist die Magenwand erheblich, fast um das doppelte verdickt, und äufserst derb anzufühlen. Die Schleimhaut ist im übrigen blafs und zeigt nichts besonderes. Im Dünn- und Dickdarm ist mäfsig-flüssiger Kot enthalten; die Schleimhaut derselben ist blafs.

Die Leber ist von blafsroter Farbe und weicher Konsistenz, ihre Oberfläche etwas gefleckt, die Kapsel durchsichtig. Die Schnittfläche ergibt einen ziemlichen Blutgehalt, deutliche venöse Zeichnung, ist jedoch im allgemeinen etwas hell. In der Gallenblase sind einige ccm heller Galle. Das Gewicht der Leber ist 590 gr.

Beide Nieren sind von entsprechender Gröfse. Die Oberfläche derselben ist blafsrot, die Rinde auf der Schnittfläche fast nicht verbreitert, hell; ebenso die Marksubstanz. Beide Nieren wiegen zusammen 125 gr.

Die mikroskopische Untersuchung, welche sich auf ein Stück der hinteren Rachenwand, eines des Oesophagus etwa in der Mitte desselben, des Kehlkopfes in der Höhe des Schildknorpels, des linken Bronchus und des Magens im Bereich des oben im Sektionsbefunde angeführten Ätzgeschwürs erstreckte, ergab folgende Resultate[1]):

An dem Rachenwanddurchschnitt war vom Epithel und den Formelementen der Mukosa und Submukosa gar nichts mehr zu sehen; an deren Stelle finden sich, aus letzterer stammend, zerklüftete unregelmäfsige Gewebsfetzen, teils nur aufliegend, teils noch in innigerem Zusammenhang mit der Rachenwand, welche die einzelnen ursprünglichen Bestandteile nicht mehr erkennen lassen, sondern aus homogenem schollig degenerierten Bindegewebe bestehen, zwischen dessen Balken vereinzelte, körnig zerfallene Zellen erkennbar sind. Kerne treten in demselben nirgends hervor, dagegen finden sich in diesen Auflagerungen eine Menge gröfsere und kleinere, den Mycelien des Leptothrix ähnliche Fäden. Die Nekrose greift nur an einzelnen Stellen so tief, dafs sie die Muskularis affiziert: die wenigen ergriffenen Muskelfasern erscheinen geschrumpft, dunkler als die intakten, homogen, ohne die sonst deutlich erkennbare Querstreifung. Die mortifizierten Partieen setzen in ziemlich gerader Linie scharf

1) Die Präparate wurden durchwegs mit Pikrokarmin gefärbt, einzelne Schnitte des Magengeschwüres zur deutlicheren Kernfärbung

ab gegen den intakten Teil der Muscularis der Rachenwand. Die Grenzlinie ist gegeben durch eine starke Infiltration mit Rundzellen und eine fibrinöse Exsudation in das intramuskuläre Bindegewebe. Die tiefen Muskelbündel zeigen hier deutliche Querstreifen und keine Ungehörigkeiten.

Bei der Speiseröhre finden wir ähnliche Verhältnisse. Auch hier ist der epitheliale Überzug, die tunica propria mit ihren Drüsen, sowie die muscularis mucosae im allgemeinen nicht mehr zu erkennen, auch die Submucosa ist nur noch zum geringeren Teil erhalten. Der weitaus gröfsere, gegen das Oesophaguslumen zu gelegene Teil derselben ist ähnlich wie im Rachen zerstört. Das im Zustand der Coagulationsnekrose befindliche Bindegewebe derselben erscheint homogen, glänzend gelb, ohne sicher differenzierbare Struktur und deutliche Kerne, läfst aber hie und da einzelne resistentere Gewebsteile der mortifizierten Partieen, wenn auch ebenfalls sehr verändert, hervortreten. So finden sich in einzelnen der in das Oesophagusinnere hineinragenden Gewebsfetzen kurze, zusammengerollte Muskelfasern, der muscularis mucosae entstammend, stark geschrumpft und granuliert erscheinend. Ferner sind gröfsere Gefäfse des submucösen Bindegewebes noch erkennbar, allein nur durch ihren ebenfalls modifizierten, als gleichmäfsige Masse ähnlich geronnenem Serum, erscheinenden Inhalt. Wie im Rachen setzt auch im Oesophagus der nekrotisierte Teil scharf ab gegen das erhalten gebliebene Bindegewebe, das den Zustand reaktionärer Entzündung zeigt, von fibrinösem Exsudat durchsetzt und dicht mit Rundzellen infiltriert ist. Die kleinzellige Durchsetzung erstreckt sich auch auf die Muskelschichte des Organs, die im übrigen keine pathologischen Veränderungen aufzuweisen hat.

Im Kehlkopf und im Bronchus finden sich lediglich die Erscheinungen der acuten Entzündung ohne Auflagerung eines fibrinösen Exsudates.

Der Durchschnitt durch das Geschwür des Magens gibt folgendes Bild: Die gerade, ohne Buchten und Hervor-

mit Methylenblau nachgefärbt. Die Pikrokarminfärbung empfahl sich deshalb, weil sie die mortificierten Partieen als Protoplasmakörper gelblich erscheinen liefs, scharf differenziert von den karminrot sich präsentierenden intakten Bindegeweben und Kernen.

ragungen verlaufende Grenzschichte gegen das Magenlumen wird von dem stark im Tiefendurchmesser verbreiterten submukösen Bindegewebe gegeben. Nirgends zeigen sich Auflagerungen: das Geschwür ist gereinigt. Vom Epithel, der tunica propria, den Drüsen ist nichts mehr vorhanden. Die innere, schmale Schicht des lockeren, dicht mit Rundzellen, namentlich um die Gefäfse herum, infiltrierten und von serösem Exsudat durchsetzten, einzelne Fettzellen einschliefsenden Bindegewebes zeigt undeutliche Umrisse und bietet das Aussehen trüber Schwellung mit feinkörniger Granulierung; auch erscheint die Überzahl der Kerne sehr verschwommen. — Die gut entwickelte Muskelschichte zeigt aufser kleinzelliger Infiltration nichts besonderes, ebenso der peritoneale Überzug.

Diese Befunde decken sich, was den Magen anbelangt, im allgemeinen mit den von Lesser[1]) gefundenen Resultaten, der im Gegensatz zu Tardieu, Taylor, Galtier, Briand, Flandin und Hofmann — auch Maschka gehört zu dieser Richtung — der Ansicht ist, dafs nicht eine Konsistenzverminderung der corrodierten Partieen das konstante oder charakteristische der Laugenvergiftungen ist, ebensowenig wie die fast allgemein betonte Zunahme der Transparenz der Ätzschorfe; sondern dafs vielmehr bei stärkerer Koncentration des Alkalis in den tieferen Schichten der betroffenen Teile die unzweideutigsten Trübungen entstehen, von mehr oder minder rein weifslicher Farbe. Diese Opacitäten böten, wenn nur die Ätzung bis in eine gewisse Tiefe gedrungen war, jedesmal eine beträchtliche Konsistenzzunahme dar.

Während aber Lesser diese Behauptungen auch auf den Rachen und die Speiseröhre ausdehnt, hat in unserem Fall bei diesen Teilen Nekrotisierung durch Coagulation mit Abstofsung der obersten Schichten stattgefunden bei entzündlicher Affektion des Untergrundes. Allerdings zeigen auch hier die Organe eine grofse Derbheit, sowie Konsistenzzunahme, trotz der oberflächlichen Defekte.

Im allgemeinen sind die Veränderungen, welche nach dem Genufs von ätzenden Alkalien in dem

---

1) Lesser, l. c. pag. 225.

zunächst mit den Flüssigkeiten in Berührung gekommenen Digestionstraktus auftreten, in ihrer Intensität sehr verschieden je nach dem Grade der Konzentration und der Quantität der genommenen Lösungen. Wenig konzentrierte Solutionen und geringe Mengen stärkerer führen nur zur Mortifizierung des Epithels der betroffenen Schleimhäute, das nach Abstofsung der Schorfe oft schon binnen wenigen Tagen ersetzt wird; wobei auch meist keine weiteren Folgen zurückbleiben, wie ein von Kiemann[1]) veröffentlichter Fall beweist.

Ein 53jähriger Müller hatte aus Versehen statt Essig am 29. Mai 1881 einen kleinen Schluck Laugenessenz getrunken, wegen des scharf ätzenden Geschmacks jedoch sofort wieder ausgespuckt, sodafs nur wenige Tropfen in die Magenhöhle gelangten. Die von ihm als Antidot genommene Milch wurde sofort erbrochen. Bei seiner eine Stunde später erfolgten Aufnahme ins Spital erbrach Patient wieder, zumeist Speisebrei. Der Befund war: Leichte Verschorfung der Lippen; Zunge und harter Gaumen frei; dagegen die rückwärtigen Partieen, Tonsillen und Gaumensegel weifslich verschorft und hämorrhagisch suffundiert. Magengegend auf Druck nicht empfindlich. Am 1. Juni stofsen sich bereits die Schorfe ab, zwei Tage später ist die Rachenschleimhaut kaum mehr gerötet, von Seite des Magens sind keine Erscheinungen vorhanden. Vom 7. Juni ab findet leicht Ernährung mit festeren Speisen statt.

Bei stärkerer Konzentration der Lauge kommt es, wie bei unserem Fall, im Munde, Rachen und Oesophagus zur Nekrotisierung der Wände bis auf die muscularis des Untergrundes und unter diesen mehr oder weniger weifsen oder gelblichen getrübten Ätzschorfen, deren Bestandteile sich im Zustande der Coagulationsnekrose befinden, zu entzündlich-reparativen Vorgängen. Im Magen entstehen kleinere oder gröfsere Geschwüre mit starker Infiltration und Konsistenzzunahme der erhalten gebliebenen Magenwand und Trübungen in den oberen Schichten derselben, sowie eine reaktive, meist sehr circumscripte Gastritis.

Wie grofs im einzelnen Fall die geschwürigen Defekte

---

1) Kiemann, Intoxicatio per lixivium, Heilung. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolphstiftung in Wien für 1881. p. 304.

werden, zeigt ein Befund bei einer Laugenintoxikation, welche H. Chiari[1]) untersuchte:

Der Magen enthielt eine grofse Menge von jauchiger Flüssigkeit und in derselben frei schwimmend zwei umfängliche nekrotische Gewebsfetzen, von denen der eine als der gröfste Teil des sequestrierten und in den Magen gelangten Schleimhautrohrs des Oesophagus, der andere als etwa die Hälfte der mucosa ventriculi sich erwies. Dem entsprechend erschien in der Speiseröhre die Schleimhaut der unteren zwei Drittel und im Magen die Schleimhaut der pars pylorica, der ganzen kleinen Curvatur und auch des Mittelstücks der vorderen und hinteren Wand defekt. Die blofsliegende Muskularis und Submukosa zeigten stellenweise deutlich Granulationswucherungen.

So grofse Sequestrationen gehören aber bei Laugenvergiftungen zu den gröfsten Seltenheiten, bei Intoxikationen mit Salpeter- und Schwefelsäure sind sie häufiger zu finden.

In diesen schwereren Fällen von Laugensteinvergiftungen, in welchen gröfsere Mengen konzentrierten Alkalis verschluckt wurden, sind auch zuweilen die Luftwege beteiligt infolge direkter Berührung mit den ätzenden Substanzen. Unter den mir aus der Litteratur vorliegenden Fällen von Laugenintoxikationen findet sich eine derartige Komplikation zweimal; hiezu kommt noch der vorliegende des Münchener pathologischen Institutes.

Der Vorgang ist der, dafs während des der Magenverletzung unmittelbar folgenden fortwährenden Erbrechens durch Inspirationen Teile des kaustischen Alkalis eingesogen werden. Der Umstand, dafs Kinder bekanntlich leichter erbrechen und eine stärkere Atemfrequenz haben, erklärt unseren Fall, der einen vierjährigen Knaben betrifft, leicht; dagegen dürfte es kaum Zufall sein, dafs die beiden andern Fälle, in welchen es sich um Erwachsene handelt, Selbstmordversuche sind, in welchen sehr grofse Quantitäten sehr stark konzentrierter Laugenlösungen genommen worden waren.

---

1) Chiari, H. Magen und Oesophagus von einem Falle von Laugenessenzvergiftung, welche bei einem 64jährigen Mann nach 15 Tagen zum exitus lethalis geführt hatte.

Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. 1882. p. 67.

In dem einen Fall, den Kiemann [1]) veröffentlichte, hatte eine 19jährige Handarbeiterin in selbstmörderischer Absicht um fünf Kreuzer käufliche Laugenessenz getrunken und kam nach $1^1/_2$ Stunden in ärztliche Behandlung: Lippen, Mund, Rachen, waren schwarzbraun verschorft, zahlreiche Brandwunden im Gesicht durch die noch immer aus dem Munde hervorsprudelnde ätzende Flüssigkeit erzeugt. Es ist keine Möglichkeit ein Antidot einzuflöfsen, da alles sofort wieder herausgesprudelt wird. Eine subkutane Morphiumeinspritzung besserte den Zustand; allein 19 Stunden nach der Vergiftung trat der Tod ein. Die Obduktion ergab: Die Schleimhaut des Mundes, der Rachenhöhle, des Larynx, der Trachea, und der grofsen Bronchien, des Oesophagus, Magens und Duodenums braungelb verschorft; im Magen auch die übrigen Wandschichten verätzt. Die Lungen nicht verwachsen, in zahlreichen, besonders in den Unterlappen dichtstehenden lobulären Herden graurötlich hepatisiert.

Der andere Fall, von Mader [2]) beschrieben, betraf einen 30jährigen Maler, der aus unglücklicher Liebe $^1/_2$ Liter Laugenessenz getrunken hatte. Er bekam sofort ein Brechmittel und hatte schon reichlich vor seiner Aufnahme in das Spital erbrochen. Auch hier noch wiederholte sich das Erbrechen. Die Untersuchung ergab starke Verätzung der Mund- und Rachengebilde. In den nächsten zwei Tagen bestand Fieber und eiteriger Auswurf. Am dritten Tage ergab sich LHU handbreite Dämpfung, Bronchialatmen und Bronchophonie; auch RHU zeigten sich pneumonische Symptome. Am vierten Tage trat nach starkem Kollaps der Tod ein. Die Sektion ergab: In der Trachea mifsfarbige, serös schleimige Flüssigkeit; die Lungen nicht verwachsen, auf der Pleura des linken Unterlappens fibrinöse Exsudatlamellen, in den beiden Unterlappen zahlreiche pneumonische Herde. Leber etwas fetthaltig. Magenschleimhaut an zahlreichen Stellen verschorft, ebenso die des ganzen Oesophagus, des Pharynx und der Mundhöhle.

---

1) Kiemann, Intoxicatio per lixivium. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien für 1881. pag. 305.

2) Mader, Selbstvergiftung mit Laugenessenz. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung für 1881. p. 306.

Die nächste Folge der Aspiration der Ätzflüssigkeit sind die reaktiven Zustände von Seite der Bronchien und Lungen: Bronchitis und Pneumonie. Als »Fremdkörperpneumonie« kennzeichnen sich diese Entzündungen schon durch die Lokalisation in den unteren Lungenpartieen, sowie durch die lobuläre Verbreitung der Herde. Dafs diese beiden analogen Fälle nicht ohne Bedeutung für den unserigen sind, geht daraus hervor, dafs hier die Pneumonie auch für eine Komplikation des begleitenden Scharlachs gehalten werden könnte. Bemerkenswert ist, dafs in dem Kiemann'schen Falle die pneumonischen Herde schon nach auffallend kurzer Zeit — binnen 19 Stunden — sich ausgebildet hatten, während in den beiden anderen Fällen der Prozefs einen bedeutend längeren Zeitraum in Anspruch nahm. Es scheint eben dort die Flüssigkeit mit noch überschüssigem Alkali aspiriert worden zu sein und direkte Verletzungen in den Lungen bewirkt zu haben, während sie in den zwei andern Fällen wohl schon zum gröfsten Teil neutralisiert war.

Aufser den Komplikationen, die durch direkte Ausbreitung der ätzenden Substanz bewirkt werden, finden sich auch öfters solche, welche auf septische Infektion von den ursprünglich affizierten Organen des Digestionstraktus zurückzuführen sind. Hieher gehören diejenigen Prozesse, bei welchen primär eine Invasion von Eitererregern in die direkt angeätzten Teile stattgefunden hat und wobei dann sekundär die Eiterung sich entweder in dem lockeren Bindegewebe des Mediastinums nach vorhergehender Perforation des Verdauungskanals weiter ausbreitete, bis es schliefslich zum Durchbruch in die Nachbarorgane, speziell die Pleurasäcke kam; oder aber wobei die infektiösen Elemente in den Lymphwegen fortwanderten, um zu dem gleichen Resultat, der exsudativen Pleuritis, zu führen.

Ein der ersteren Kategorie zugehöriger Fall ist der von Schuberg[1]) publizierte aus der Münchener Poliklinik des Dr. v. Hauner'schen Kinderspitals:

Ein zweijähriges Mädchen hatte eine Laugensteinlösung getrunken, welche Rachen und Oesophagus verätzt

1) Schuberg, A. Ein Fall von Laugensteinvergiftung mit sekundärem tötlichen Empyem. Inauguraldissertation. München. 1888 und Friedreich's Blätter für gerichtl. Medicin. Jahrgang 1888.

hatte. Der Fall verlief anfangs günstig und es war bald möglich, sowohl flüssige als fein zerkleinerte Nahrung aufzunehmen, so dafs die Patientin als geheilt aus der Behandlung entlassen werden konnte. Nach 14 Tagen traten jedoch infolge einer mittlerweile eingetretenen Striktur — vier Wochen nach dem Unfall — Schluckbeschwerden auf. Es wurde nun das Kind mittels der Trousseau'schen Schlundsonde behandelt. Eines Tages stellte sich während einer vorgenommenen Sondierung Cyanose und Dyspnoe ein, welche nach der Entfernung der Sonde unter heftigem Fieber und Atemnot fortdauerten. Am nächsten Morgen trat der Tod ein. Die Obduktion ergab: An der hinteren Rachenwand zwischen Schlund und Wirbelsäule befand sich eine mit nekrotischem Gewebe ausgestattete leere Eiterhöhle, welche sich um den Larynx herumzieht und in einen hinter der Speiseröhre und vor der Wirbelsäule nach abwärts ziehenden Kanal sich fortsetzt bis in das mediastinum posticum, wo nochmals eine grofse Abszefshöhle sich findet, die mit beiden Pleurahöhlen in Verbindung steht. Die Pleuren selbst zeigen eitrig-fibrinöse Beläge, in den Höhlen finden sich ca. 400 ccm Eiter. Die Lungen zeigen keine Veränderungen, ebenso Trachea und Bronchien. Im Oesophagus am Eingang und im unteren Drittel eine Striktur, unterhalb der ersteren ist die Wand eitrig zerfallen.

Grofse Ähnlichkeit mit diesem Fall bietet ein von Braun[1]) beschriebener, den auch Schuberg erwähnt.

Ein achtjähriges Mädchen hatte durch Laugenessenz eine Ätzstriktur der Speiseröhre sich zugezogen, welche sich immer stärker verengerte; es wurde deshalb die Oesophagotomia interna vorgenommen. Im Anfang war der Verlauf relativ gut, dann trat in den beiden fossae supraclaviculares Emphysem auf, welches aber nach zehn Tagen wieder verschwand. Zwei Tage später erschien plötzlich am Gaumen diphtheritischer Belag, die Patientin verfiel rasch, und nach drei Tagen trat exitus lethalis ein. Der Sektionsbefund war: Das retrooesophagale Zellgewebe ist vom 3. Hals- bis zum 3. Brustwirbel eitrig infiltriert und der eitrige Prozefs in die rechte Pleurahöhle durchgebrochen. In der

1) Beiträge zur operativen Chirurgie. Herausgegeben von Prof. Czerny. 1880.

Höhe des 5. und 6. Halswirbels an der hinteren Oesophaguswand befindet sich eine 2 cm lange glattrandige Wunde, im unteren Drittel der Speiseröhre ist die Schleimhaut durch Narbengewebe ersetzt und findet sich hier eine Kommunikation zwischen Mediastinalabszefs und Oesophagus.

Das Auffallende an diesen Fällen ist das scheinbare Wohlbefinden der Kranken, bei welchen während der Entwicklung der retrooesophagalen Abszesse sich fast gar keine auf diese hindeutenden Symptome geltend machen, um dann plötzlich ohne irgend welche oder nach nur unbedeutender Veranlassung mit den heftigsten Erscheinungen einzusetzen. In erhöhtem Mafs zeigt diese Vorgänge ein Fall von Weinlechner[1]), in welchem die pleuritischen Affektionen nach $1^1/_2$ monatlichem Wohlbefinden sich einstellten.

Eine 20jährige Magd hatte in selbstmörderischer Absicht etwa zwei Löffel Kalilauge getrunken. Die Heilung der Verätzungen des Mundes und Rachens erfolgte binnen vier Wochen, allein es blieb eine Striktur des Oesophagus in der Höhe des jugulums zurück. Es gelang nur mit einer Darmseite die verengte Stelle zu passieren; späterhin konnten auch dünne elastische Bougieen eingeführt werden, was täglich einmal vorgenommen wurde, jedoch mit grofser Zartheit geschehen mufste, da jeder Versuch eines rascheren Vorgehens sofort Fieberbewegung bedingte. Das Schlingen ging in dem selben Mafse besser, so dafs die Kranke, welche anfangs nur flüssige Nahrung geniefsen konnte, nun auch konsistentere, wenn auch weiche Speisen anstandslos afs. Nachdem die Patientin bereits anderthalb Monate in der Anstalt war, traten ohne bekannte Veranlassung plötzlich im Laufe eines Nachmittags heftige Schmerzen auf der Brust mit hohem Fieber auf, und ergab einige Tage später die physikalische Untersuchung ein linksseitiges pleuritisches Exsudat. Die Einführung von Bougieen wurde sofort weggelassen. Unter beständigem Fieber erreichte die Dämpfung die Höhe der scapula, und es stellte sich eine reichliche Expektoration von höchst übelriechenden Sputis ein. Im weiteren Verlauf verschwand der pleuritische Ergufs, während der

1) Weinlechner, Verengerung der Speiseröhre nach einem Vergiftungsversuch mit Laugenessenz. Bericht der k. k. Krankenanst. Rudolfstiftung für 1879 pag. 398.

Auswurf fortbestand. Auch das Fieber hielt an, allmählich stellte sich eine Dämpfung der Lungenspitzen ein, die hier aufgetretene Tuberkulose schritt sichtlich fort und 7½ Monate nach der Vergiftung erlag die Kranke. — Die Obduktion ergab beiderseitige Lungentuberkulose; die linke Lunge ist in ihrem ganzen Umfange angeheftet. Entsprechend der Bifurkationsstelle der Trachea findet sich im Oesophagus eine kaum für eine Hohlsonde durchgängige, durch Narben bedingte Striktur, von welcher aus nach links hin eine Perforationsöffnung in ein Jauchecavum führte, das sich längs des Oesophagus auf einige cm nach abwärts erstreckte. Von dieser Striktur 4 cm nach abwärts und oberhalb der Cardia zeigte die Speiseröhre noch je eine, jedoch nicht bedeutende Verengerung.

Allem Anschein nach war es in diesem Falle zur Perforation der Speiseröhre gekommen, von welcher aus die Bildung eines Abscesses statthatte, der in die Pleura durchbrach. Beim Verschwinden des pleuritischen Exsudats und der Verklebung der Pleurablätter fand dann wohl die Verschliefsung der Einbruchsstelle statt. Ebenso verlötete wohl die Kommunikation des perioesophagalen Jauchecavums mit den Bronchien, welche man mit Rücksicht auf die klinische Erscheinung der übelriechenden Sputa während und nach der Pleuritis annehmen mufs. — Es zeigt dieser Fall auch, dafs eine Resorption des pleuritischen Exsudats mit scheinbarer Heilung erfolgen kann. Es frägt sich deshalb, ob man dem Vorschlage Schubergs, baldmöglichst zur Thoracocentese zu schreiten, beipflichten soll, da die gewöhnlich lange Zeit zur Heilung in Anspruch nehmenden Fisteln, welche so häufig die Folge der Thoracocentese sind, wegen der bestehenden Oesophagusstrikturen und der dadurch bedingten mangelhaften Ernährung auch nicht die günstigste Prognose geben. Wenn Schuberg keinen Fall von Heilung konstatieren konnte — der einzige, von ihm zitierte Fall bezieht sich auf einen Fremdkörper, ein Knochenstück, in der Speiseröhre, — so ist wohl der Weinlechners entgegenzuhalten; denn die Tuberculose, welche die unmittelbare Todesursache war, ist wohl kaum in direkte aetiologische Beziehung zu der sechs Monate früher stattgehabten Laugenvergiftung zu bringen.

Im Gegensatz zu diesen Fällen, in welchen die Eite-

rung langsam und gleichsam latent — wenigstens in klinischer Beziehung — durch das Mediastinum fortkriechend in den Pleurasack einbricht, stehen diejenigen, in welchen die Infektion auf dem Lymphwege ohne Perforation des Verdauungstraktes und ohne Veränderungen im umgebenden Gewebe in kürzester Zeit stattfindet. Dies zeigt ein Fall von Kiemann[1]), der bereits nach wenigen Stunden tötlich endete.

Ein 50jähriger Schneider hatte 10 gr Laugenstein, in Wasser gelöst, in selbstmörderischer Absicht genommen und kam nach zwei Stunden in collabiertem Zustande im Krankenhause an. Es erfolgte öfters Erbrechen einer schleimig-blutigen, stark alkalischen Flüssigkeit. Im Munde fand sich ausgebreitete Verschorfung, der Puls war klein und frequent, die Temperatur subnormal. Nach einer Ätherinjektion stellte sich vorübergehend kräftigerer Puls ein und vermochte Patient einige Worte zu sprechen. Doch verlor er bald das Bewufstsein und erfolgte 20 Stunden nach der Vergiftung der Tod. Der Sektionsbefund war: An der unteren Fläche des linken Oberlappens zeigte die Pleura sehr zarte körnige Fibringerinnungen. Die Lungensubstanz zeigt nichts abnormes. Zungengrund, Pharynx und aditus ad laryngem sind mit grauweifsen Membranen überzogen, die beiden ligamenta epiglottica stark angeschwollen. Im Magen ist die Schleimhaut an der Höhe der Falten und gegen den Pylorus zu in eine braune, ziemlich festhaftende Membran verwandelt. Die Leber ist grofs und weich, die Struktur vollständig verwaschen, hat einen sehr starken Fettgehalt: ihre Schnittfläche ist hell, lehmfarbig.

Im Anschlusse an den Obduktionsbefund dieses Falles sei auf die fettige Degeneration der Leber hingewiesen, die in so kurzer Zeit um sich gegriffen hatte. Auch in dem oben angeführten Falle von Mader findet sich im Sektionsbericht die Bemerkung: »die Leber etwas fetthaltig«. Es erinnert dieser Befund an die bei Antimon- und Arsenvergiftungen vorkommenden, bei Phosphorvergiftungen regu-

---

1) Kiemann, Intoxicatio cum Natrio caustico. Bericht der k. k. Krankenanst. Rudolfstiftung für 1886 pag. 302.

lären Degenerationen dieses Organs. Ob es bei Laugenvergiftung nur ein zufälliger Befund oder ob es als eine Folge der Intoxikation mit kaustischem Natrium aufzufassen ist, kann aus diesen wenigen Fällen nicht geschlossen werden. Auch in unserem Falle war die Leber trotz nicht verringerten Blutgehalts von heller Farbe. Jedenfalls müfste die Thatsache einer Fettdegeneration der Leber nach Vergiftung mit konzentrierten Alkalien durch weitere Beobachtungen erst bestätigt werden.

Ist nun bei der leichten Möglichkeit der Zufuhr von Eitererregern, sei es durch die Atemluft, sei es durch genossene Speisen, in den Verdauungstrakt und bei dem günstigen Boden der durch die der Laugenvergiftung folgenden entzündlichen Prozesse die septische Infektion gerade nicht sehr selten, so ist es um so mehr eine Invasion anderer infektiöser Stoffe. Es ist in der Litteratur kein derartiger Fall zu finden; unser Fall, der mit einem ausgesprochenen Scharlach kompliziert war, wird daher um so mehr ein gewisses Interesse verdienen.

Zunächst wird die Frage zu beantworten sein, ob diese scarlatinöse Hautaffektion wirklich als genuiner Scharlach zu betrachten ist, oder ob es nicht eine Dermatitis war, wie sie bei septischen und pyämischen Prozessen manchmal auftritt. Diese Exanthemformen erscheinen teils als Erytheme, welche ohne Prodromalerscheinungen plötzlich als isolierte, gröfsere Flecke sich zeigen, die verhältnismäfsig hellere Hautpartieen zwischen sich lassen, aber sehr bald, spätestens nach 24 Stunden spontan verschwinden, ohne von einer Abschuppung gefolgt zu sein; teils sind sie von dem Scharlachexanthem äufserlich nicht zu unterscheiden, haben dann aber häufig die Eigentümlichkeit, sich auf die eine Hälfte des Rumpfes zu beschränken, verschwinden auf Druck augenblicklich und sind meist begleitet von Ödem der Haut. Sie bleiben auch zuweilen 4—5 Tage bestehen, sind jedoch meist direkte Anzeigen einer septischen Allgemeininfektion und unmittelbare Vorboten des Todes.

Mit diesen Exanthemen hat dasjenige unseres Falles nichts gemeinsam. Der Ausschlag war über den ganzen Rumpf, das Gesicht und die Arme verbreitet; die Röte blieb auf Druck bestehen, ein Ödem der Haut war nicht zu kon-

statieren. Es bestand ferner das Exanthem am 6. Tage nach dem ersten Auftreten noch in voller Blüte, auch ergab die Sektion keinerlei Anzeichen anderweitiger pyämischer Metastasen.

Wenn demnach sicher ist, dafs es sich um genuinen Scharlach handelte, so ist die weitere Frage zu entscheiden, ob dieser Scharlach in irgend welcher ätiologischen Beziehung zu der Laugensteinvergiftung und deren unmittelbaren Folgen steht oder ob er lediglich als eine ganz zufällige Komplikation zu betrachten ist.

Bei der Aufnahme des Kindes in die Klinik gaben die Eltern auf Befragen an, dafs im Hause des Patienten ein Kind am Scharlach erkrankt sei. Nun ist allgemein bekannt, wie wenig auf derlei anamnestische Angaben zu achten ist; allein die Richtigkeit der Aussage vorausgesetzt, welche direkt zu bezweifeln kein Grund vorliegt, mag es immerhin gerechtfertigt sein, die Infektion mit dem Scharlachkontagium in die Zeit vor dem Unfalle mit der Laugensteinlösung zu setzen. Und es könnte schliefslich auch der Ausbruch des Scharlachs vier Tage nach der Vergiftung damit in Einklang gebracht werden. Es wäre dann eben lediglich ein Spiel des Zufalls, dafs nach der Scharlachinfektion die Verätzung mit Lauge sich hinzugesellte.

Allein seit nach dem Vorgange englischer Autoren ein Augenmerk auf das Vorkommen von Scharlach bei Verletzungen und nach Operationen gerichtet ist, hat man eine gröfsere Anzahl von Fällen gesammelt, welche beweisen, dafs die Scharlachinfektion teils sicher von der Wunde ausging, oder dafs Verwundungen zum mindesten eine gewisse Prädisposition für das Befallenwerden von Scharlach bilden, teils dafs selbst bei zufälliger Coïncidenz des Scharlachs mit der Verletzung ein nachweisbarer Einflufs des ersteren auf die Heilung der letzteren sowie der letzteren auf den Verlauf des ersteren vorhanden ist.

Hoffa[1]) hat in seiner Monographie über den sogenannten chirurgischen Scharlach 9 Fälle — je einen von Thomas

1) Hoffa, A. Über den sogenannten chirurgischen Scharlach. Sammlung klinischer Vorträge; herausgegeben von R. v. Volckmann. Nr. 292. 1887. p. 2668 u. ff.

Smith, Lannelongue, Gerhardt, drei von Riedinger, weitere von Patin, Leube und einen seiner eigenen Beobachtung — zusammengestellt, in welchen nach mehr oder weniger schweren Verletzungen und Operationen ein zweifelloses Scharlachexanthem direkt von der Wunde ausging. Nun befanden sich in unserem Falle die Verletzungen gerade in den Teilen, in welchen sich bei allen Scharlachfällen die ersten Symptome, die anginösen Erscheinungen, geltend machen. Man mufs angesichts dieses Faktums zugeben, dafs die Lokalisation der Verwundung in unserem Falle zum mindesten eine Prädisposition für Scharlach nahe legt und es durchaus nicht unwahrscheinlich macht, dafs die Infektion von den Verletzungen erst ausging. Mufs man ja nach Zülzer[1]) sicher annehmen, dafs die Eingangsstelle des Scharlachkontagiums irgend eine verletzte Stelle der Haut oder der Schleimhäute ist, und könnte man so den Scharlach im weitesten Sinne des Wortes als eine Wundinfektionskrankheit bezeichnen.

Im Einklang mit der Annahme, die Infektion sei von den Verletzungen, welche infolge der Laugenvergiftung entstanden, ausgegangen, steht die beobachtete Inkubationszeit unseres Falles, ungefähr vier Tage, welche der gewöhnlichen vollkommen entspricht. Allein auch eine kürzere Dauer der Inkubation wäre kein Gegenbeweis. J. Walton Browne[2]) der, nebenbei bemerkt, die Ansicht vertritt, dafs der Scharlach, welcher an chirurgische Operationen sich anschliefst, doch nur eine Folge direkter Ansteckung sei, veröffentlichte einige Fälle, die Hoffa noch nicht berücksichtigen konnte, welche sich durch äufserst kurze Inkubationszeit auszeichnen.

Browne operierte einen stud. med. wegen angeborner Phimose. Derselbe war täglich bis dahin mit einem Scharlachkranken zusammengewesen. 30 Stunden nach der Operation hatte er Fieber von 40° und Scharlach. Es trat Gan-

1) Siehe Thomas in v. Ziemfsens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1874.

2) Browne, J. Walton. Scarlatina simulating eruptions following surgical operations. British medical Journal. Oct. 10. in Virchow-Hirsch's Jahresberichten. 1885. Bd. II pag. 35.

grän der Vorhaut, bald darauf Coma ein und 70 Stunden nach der Operation der tötliche Ausgang.

Ein Mädchen, bei dem Browne an dem Tage jener Phimosenoperation unter gleicher Assistenz eine Sequestrotomie gemacht hatte, erkrankte 16 Stunden später an schwerem Scharlach. Sie genas indessen.

Gleich nach dem Ausbruch des Exanthems bei dieser Kranken wurde in das unmittelbar benachbarte Bett ein 10jähriges Mädchen gelagert, welches wegen einer gerissenen Wunde des Unterschenkels aufgenommen wurde. $^3/_4$ Stunden später wurde die Scharlachkranke nach der Scharlachstation gebracht; aber schon $6^1/_2$ Stunden nach seiner Aufnahme wurde das 10jährige Mädchen von Erbrechen, Kopfschmerz und Fieber ergriffen. Es trat Coma ein und in 15 Stunden der Tod. Erst nach dem Tode wurde auf Brust und Bauch ein reichlicher Scharlachausschlag bemerkt.

Ferner hat Browne bei einem Kinde, das er wegen Hasenscharte operiert hatte, 16 Stunden später den Ausbruch eines Scharlachfiebers beobachtet, dem das Kind schnell erlag. Dieses war vor der Operation längere Zeit der Ansteckung mit Scharlach ausgesetzt gewesen.

Diese Fälle unterstützen entschieden die Ansicht James Paget[1]), der auf Grund seiner Beobachtungen annimmt, dafs das Vorhandensein einer Verletzung stets eine Verkürzung der Inkubationszeit bedinge. Wenn man nun auch mit Paget, Howard Marsh[2]) und Browne annimmt, dafs in den Fällen von Scharlach nach Verletzungen die Infektion auf dem gewöhnlichen Wege stattfindet, — allein auch die Wunde ist nur ein gewöhnlicher Weg; — so wird doch von diesen Allen ein Einflufs der Wunde auf den Scharlach zunächst in der Inkubationszeit angegeben. Hoffa erklärt den sich hiebei abspielenden Vorgang folgendermafsen: »Wenn die betreffenden Patienten in früheren Zeiten nicht an Scharlach erkrankten, trotzdem sie mit anderen Scharlachkranken häufig in Berührung kamen, so mag wohl ihre Immunität gegen das Scharlachgift dadurch

1) J. Paget. Clinical Lectures and Essays 1877. Bei Hoffa l. c. pag. 2691.

2) Howard Marsh, Zusatz zu Paget's Clinical Lecture. Ibid.

bedingt sein, dafs die Scharlachmikroorganismen entweder gesunde äufsere Bedeckungen vorfanden, oder dafs dieselben in so geringer Zahl in den Organismus einzudringen vermochten, dafs die widerstandsfähigen Zellen des letzteren die Keime nicht zur Entfaltung kommen liefsen. Acquirierten nun solche Personen späterhin, während sie wiederum mit dem Scharlachgift in Berührung gekommen waren, eine Wunde, so können durch diese die Scharlachmikroorganismen in gröfserer Zahl eindringen, sodafs der Organismus nicht mehr mit denselben fertig wird und die Patienten jetzt der typischen Erkrankung anheimfallen.«

James Paget stellt weiterhin die Behauptung auf, dafs bei dem sogenannten chirurgischen Scharlach von den charakteristischen Symptomen der Scarlatina, Exanthem, Angina, Nephritis, Desquamation eines oder mehrere zusammen fehlen. Vergleicht man die von Hoffa, Riedinger[1]) sowie Batut[2]) zusammengestellten Scharlachfälle nach Verletzungen aller Art, so findet man diese Ansicht allenthalben bestätigt; doch ist hiebei zu bemerken, dafs der Scharlach auch ohne Begleitung von Traumen die mannigfachsten Abweichungen von seinem typischen Verlauf zeigt.

Weit sicherer scheint mir ein anderes Moment zu sein, dafs nämlich bei Scharlach nach oder neben einem Trauma der Verlauf der Scarlatina viel schwerer sich gestaltet, in Form des sogenannten typhösen oder septischen Scharlachs, der meist in kürzester Zeit zum Tode führt. Dieser kennzeichnet sich manchmal, wie auch in unserem Fall, schon durch die Eigenart des Exanthems, das zwischen den hellrötlichen Flecken ein diffuses, dunkellivides Erythem zeigt, öfters aber durch das Vorwiegen der typhösen Erscheinungen einhergehend mit Bildung von Petechien, profusen Nasen-, Darm- und Nierenblutungen. Auch die oben angeführten Fälle Brownes zeichnen sich durch den raschen Eintritt des Todes, 15 bis 40 Stunden nach dem Auftreten des Exanthems,

1) Riedinger, Über das Auftreten von Scharlach bei Operierten und Verwundeten. Centralblatt für Chirurgie, Leipzig. 1880. VII. pag. 134—138.

2) Batut, L., De la scarlatine chirurgicale. Inaugural-Dissertation. Paris. 1883. Nr. 349. Tabellen.

durch die starke Prostation begleitet von tiefem Coma aus. Letzteres war auch in unserem Falle bereits drei Tage vor dem dem exitus lethalis andauernd vorhanden. Ebenso sind von 9 Fällen Riedingers die meisten als »sehr schwer« bezeichnet. Und in Batuts Tabellen findet sich des weiteren noch je ein Fall von Goodhart aus dem Jahre 1873 und von Cameron aus dem Jahre 1881 mit dem Vermerk: »Scarlatine grave« aufgeführt; er hat unter den im Ganzen 48 Fällen, welche er aus der Litteratur zusammenstellen konnte, diese Bemerkung 10 mal, also in über 20 % aller Fälle: ein so hoher Prozentsatz, dafs von Zufälligkeit nicht die Rede sein kann. Es dürfte somit der Einflufs von Verletzungen auf begleitenden Scharlach in letzteren verschlimmernder Weise nachgewiesen sein.

Umgekehrt wurde auch beobachtet, dafs der Scharlach auf die Heilung der Verletzungen eine ungünstige Wirkung hat und die Vernarbung in ausgedehntem Mafse stört und verzögert. Trélat[1]) besonders verzeichnet in allen seinen Fällen einen schlimmen Einflufs; ebenso haben Paget, Dunoyer, Lannelongue, Stirling, Goodhart, Paley und Howse die gleiche Erfahrung gemacht[2]). Batut fand bei der Zusammenstellung der verschiedenen Publikationen Bemerkungen über den Verlauf der Wunde bei coïncidierendem Scharlach unter den 48 Fällen 24 mal; hierunter war fünfmal die Bemerkung »schlechter Verlauf« mit einem Todesfall und sechsmal »Verzögerung der Heilung« und 13 mal »ohne Einflufs«. Es ist also fast in der Hälfte der genau registrierten Fälle eine ungünstige Einwirkung verzeichnet. Hier möchte ich auch noch Brownes Fall von Operation der Phimose anfügen (siehe oben), in welchem in kürzester Zeit Gangrän der Vorhaut eintrat.

Man kann demnach wohl mit Recht die Behauptung aufstellen, dafs der Scharlach auf die Heilung der gesetzten Verletzungen verzögernd einwirkt oder direkte Störungen des Wundverlaufes verursacht, wenn es auch gerade nicht unbedingt der Fall sein mufs. Auch unser Fall bringt eine Bestätigung dieser These: Mit dem Auftreten des Scharlachs schienen die Belege der verätzten Stellen der Mund- und

1) Batut, l. c. pag. 43.
2) Batut, l. c. pag. 44.

Rachenhöhle stärker zu werden und sich weiter auszubreiten; es traten dyspnoische Erscheinungen auf, die sich zu den Symptomen des Larynxcroups steigerten. Man könnte glauben, es wären dies die Folgen einer Diphtheritis des Rachens und Kehlkopfs gewesen, wie wir sie so häufig als Begleiterin schwerer Scharlachfälle finden. Allein die vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen ergaben lediglich eine heftige Entzündung der Schleimhäute, ohne jegliche Auflagerung fibrinöser Exsudate. Man wird demnach annehmen müssen, dafs es bei der mit der Entwicklung des Scharlachs einsetzenden Steigerung der lokalen entzündlichen Prozesse zur ödematösen Schwellung des Larynxeingangs, der ligamenta aryepiglottica, kam — ähnlich wie es auch bei dem oben erwähnten Falle von Laugensteinvergiftung von Kiemann (Intoxicatio cum Natrio caustico) schon als direkte Folge der Verätzung aufgeführt ist. Nachdem das Ödem einige Zeit angehalten hatte — der behandelnde Arzt hatte sich bereits entschlossen, die Tracheotomie zu machen, allerdings da er der Ansicht war, es handle sich um hinzugetretene Diphtheritis — kam es zur allmählichen Wiederaufsaugung der Exsudation, so dafs post mortem die Obduktion keinen objektiven Befund, der diese Annahme bestätigt, mehr nachweisen konnte.

Dagegen ist die bei der Sektion vorgefundene Pneumonie im Bereiche des linken Unter- und rechten Mittel- und Unterlappens nicht als eine Komplikation des begleitenden Scharlachs, sondern als die unmittelbare Folge von Aspiration infektiöser Massen aus dem Digestionstraktus zu betrachten. Dafür spricht die lobuläre Verteilung der einzelnen pneumonischen Herde, sowie die Lokalisierung in den unteren Lungenpartien, während die bei genuinem Scharlach auftretende Lungenentzündung einen ganzen Lappen zu befallen pflegt, gewöhnlich nur einseitig ist und meistens erst im Anschlufs an die Nephritis auftritt.

Fassen wir die Momente zusammen, welche unser Fall von Laugensteinvergiftung mit Scharlach maligner Art ergeben hat, so kommen wir zu folgenden Schlüssen: Es ist bei der Konstatierung von Scharlach im Hause des Patienten um die Zeit des Unfalles möglich, dafs die Infektion mit Scharlach unabhängig von der durch die Vergiftung gesetzten Verletzung und vor derselben statt-

gefunden hat, aber auch durchaus nicht unwahrscheinlich, dafs für die Invasion des Kontagiums durch die Verwundungen, namentlich da sie die Schleimhäute der Mund- und Rachenhöhle betrafen, erst eine gewisse Prädisposition geschaffen wurde, sodafs man behaupten kann, den Krankheitsträgern wäre ohne diese Affektionen gröfserer und erfolgreicherer Widerstand von seiten des Körpers geleistet worden. Auf alle Fälle aber steht die Behauptung zurecht, der Scharlach sei durch die Coincidenz mit der Verätzung zu einem schwereren Auftreten in septischer Form beeinflufst und andrerseits die klinischen Erscheinungen, welche die Verletzungen darboten, durch die Scarlatina verschlimmert worden.

Die Prognose der Laugenvergiftungen ist entschieden nicht als günstig zu bezeichnen. Falck[1]) gibt unter seinen 27 Intoxikationen mit kaustischem Alkali eine Sterblichkeit von 81,5 % an. Der Tod trat in einem Fall nach Christison in 12 Stunden ein, in einem anderen von Orfila[2]) berichteten nach 24 Stunden; in Moeli's[3]) Fall am 87. Tag; in anderen nach 3, 4 und 7 Wochen, nach 2, 3, 4 und 4½ Monaten, schliefslich in einem Fall von Brasham nach 2¼ Jahren.

Diese Mortalitätsziffer ist entschieden zu hoch. Lesser[4]) hat für Berlin 1876—78 nur 17 % Sterblichkeit; aus den Berichten der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien berechnen sich für die Jahre 1879—86 21 % Todesfälle — bei den Unfällen mit Lauge 13,6 % und bei den Selbstmorden 26,6 %. Die mittleren Zahlen dürften wie überall auch hier das richtige sein, allein 30—33 % ist bei der grofsen Zahl immerhin ein hoher Satz.

Allein auch in den nicht mit Tod abgegangenen Fällen sind die therapeutischen Erfolge sehr gering. In den leichtesten Fällen, wie oben ein solcher angeführt, tritt allerdings manchmal eine vollkommene restitutio ad integ-

1) Falck, l. c. pag. 110.

2) Orfila, Vergiftung mit fixen Alkalien. Gazette médicinal de Paris 1842. S. 18 u. 19.

3) Moeli, Vergiftung mit einer Lösung von Kali causticum. Archiv der Heilkunde XIX. II pag. 183. 1878.

4) Lesser, l. c. pag. 199.

rum, allein sehr selten und nur nach ganz geringfügigen Verletzungen. Wie man jedoch die Schwere eines Falles, welcher in Heilung ausgeht, anfangs leicht überschätzen kann, namentlich bei Selbstmord, zeigt uns Mader[1]) in einer Publikation.

Ein 42jähriger Hausknecht hatte in selbstmörderischer Absicht eine Lösung von Laugenstein getrunken und war sofort bewufstlos zusammengestürzt. Bei seiner Aufnahme in das Krankenhaus war er anscheinend völlig bewufstlos und erbrach mehrmals eine bräunliche Flüssigkeit. Am nächsten Tage war er völlig bei Bewufstsein, deutete aber auf die Aufforderung zum Sprechen an, dafs ihm dies unmöglich sei; auf eine vorgelegte Tafel schrieb er prompt seinen Namen. Eine Inspektion des Mundes war wegen angeblicher Unfähigkeit die Kiefer zu öffnen, unmöglich. Endlich am nächsten Tage liefs Patient den Rachen inspizieren und es fand sich zur Überraschung nur eine sehr mäfsige Verschorfung, besonders der linken Gaumenhälfte und in kürzester Zeit konnte Patient geheilt entlassen werden.

Meist jedoch ist der Heilverlauf ein ungünstiger, indem es bei der Vernarbung zu mehr weniger intensiven Strikturen des Oesophagus kommt. Unter den 46 Verätzungen mit Kalilauge Kellers hatten nach Schuberg[2]) ca. 80 % Stenosen der Speiseröhre verursacht, und die Prognose derselben ist bekanntlich nicht gerade die günstigste. Wenn auch die Neuzeit durch die Einführung der operativen Behandlung viel gebessert hat, so scheinen doch gerade die Ätzstrikturen noch nicht die besten Erfolge in den Operationen zu zeigen. Einige neuere Fälle können dies beweisen.

M. Mackenzie[3]) operierte zwei solche Stenosen: Die eine betraf einen männlichen Patienten, dessen am Ringknorpel beginnende Ätzstriktur mit dem Oesophagotom Macken-

1) Mader, Intoxication mit in Nufsbranntwein gelöstem Laugenstein. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien für 1879 pag. 363.

2) Schuberg, l. c. pag. 12.

3) M. Mackenzie. Gastrotomy, oesophagotomy and internal oesophagotomy in the treatment of stricture of the oesophagus. American journal of medical Society. April 1883. pag. 405 in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1883 pag. 405.

zies incidiert wurde. Darauf gelang die Dilatation, allein Patient erlag nach drei Monaten einer Pneumonie, die sich im Anschlufs an die Operation entwickelt hatte.

In dem anderen Fall war bei einem 26jährigen Mädchen wegen einer Striktur nach Laugenvergiftung die Gastrotomie gemacht worden, und wurde dasselbe durch die Fistel ein Jahr lang ernährt. Nachträglich gelang die Dilatation der Speiseröhre. Man liefs die Magenfistel sich schliefsen; allein es kehrten darnach die Stenosenerscheinungen zurück, die Striktur nahm zu, und es trat der Tod ein.

P. Rupprecht[1]) berichtet über eine narbige Oesophagusstriktur bei einem 8jährigen Knaben nach Natronlaugengenufs, welcher nach einem Jahre gastrotomiert wurde. Nach glattem Wundverlauf erfolgte der Abschlufs der Magenfistel mittels Gummisaughütchen, später wurde Trendelenburgs künstlicher Oesophagus gebraucht. Patient starb 7 Monate später an Lungenphthise.

Die Ursache der relativ geringen Erfolge liegt sicherlich zum grofsen Teil in dem Darniederliegen der Ernährung während des Bestehens der Striktur. Allein die operative Behandlung scheint eben oft die einzige Rettung, namentlich wenn die Striktur nach zeitweiliger Besserung wieder recidiviert. Dies möge ein in jeder Beziehung interessanter Fall von Weinlechner[2]) illustrieren.

Ein siebenzehnjähriger Schuhmacherlehrling wurde am 12. Januar 1877 wegen in selbstmörderischer Absicht vorgenommenen Laugenessenzvergiftung ins Krankenhaus aufgenommen. Nach Ablauf der Entzündungserscheinungen wurde er vom 27. Februar ab bougiert und am 9. Juli auf Verlangen in gebessertem Zustand entlassen. Er konnte flüssige und kleinzerkaute feste Speisen gut zu sich nehmen. Seit dieser Zeit stand er in Arbeit und befand sich ziemlich wohl.

Am 14. Oktober 1879, also nach $2^3/_4$ Jahren, kam Pa-

1) Rupprecht, P. Ein Beitrag zur Casuistik der Magenoperationen. Archiv für klinische Chirurgie 29. pag.; 177. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1883. pag. 421.

2) Weinlechner. Impermeable Striktur der Speiseröhre infolge eines Selbstmordversuches mit Laugenessenz. Anlegung einer Magenfistel. Tod. Bericht der k. k. Krankenanst. Rudolfstiftung für 1879. pag. 396.

tient wieder, da er seit sechs Tagen weder Speise noch Trank mehr schlingen konnte und wegen rasch zunehmender Kräfteabnahme zu Bett mufste. Der Kranke war in seiner Entwicklung so sehr zurückgeblieben, dafs man ihn für 10 bis 12 Jahre schätzte, war sehr schlecht genährt, von grazilem Körperbau und fahler Hautfarbe. Die Oesophagusstriktur war nur an zwei Tagen, am 15. und 19. Oktober für das kleinste Bougie durchgängig, an allen übrigen Tagen gelang es überhaupt nicht die Striktur zu passieren. Patient brachte keinen Tropfen in den Magen und erbrach alles und da ernährende Klystiere mit Suppe und Eidotter, mit Milch, Leube'scher Mischung den ersichtlichen Niedergang nicht aufzuhalten im Stande waren, so wurde am 21. Oktober die Gastrotomie in einem desinfizierten, auf 24° R. erwärmten Separationslokale unter erwärmten Thymolspray in Chloroformnarkose mit allen antiseptischen Kautelen nach Verneuils Methode vorgenommen.

Parallel dem unteren Rand des knorpeligen Teiles der linken 8. Rippe und einen Querfinger tiefer wurden in einem 4—5 cm langen, von rechts oben nach links unten verlaufenden Schnitt die Haut und die einzelnen Muskelschichten unter ziemlicher Blutung bis auf das Peritoneum durchtrennt. Alsdann wurde das letztere angestochen und die Wunde auf der Hohlsonde erweitert, hierauf der obere und untere Schnittrand in je zwei Schieberpinzetten gefafst. Nachdem das vorliegende Colon transversum nach abwärts gedrängt worden war, präsentierte sich der Magen, der mit grofser Schonung aus der Wunde hervorgezogen und mit zwei Acupressurnadeln ganz oberflächlich durchstochen und so fixiert wurde. Alsdann wurde die vordere Fläche des Magens mit der Bauchwunde vernäht, so dafs eine Ellipse der Magenwand bloslag, 3 cm lang, 2 cm hoch. Die Hefte erfafsten die Magenwand nur oberflächlich und brachten das Peritoneum der Bauchwand mit dem des Magens in innigen Kontakt. Hierauf wurden die zwei Acupressurnadeln entfernt, in der fixierten Magenwand die Magenwunde angelegt durch Ausschneiden einer querovalen Falte und die ektropionierte Magenschleimhaut mit vier Heften an die Hautwunde angenäht. Der Verschufs erfolgte nach Einlegung eines 1,2 cm dicken, 7½ cm langen Drainrohrs mittels antiseptischen Verbandes. Die Operation dauerte eine Stunde.

Der weitere Verlauf war insofern günstig, als Patient sich nach der Operation den ganzen Tag und die Nacht hindurch subjektiv wohl befand, und kein Aufstofsen, Brechreiz und Erbrechen sich einstellte. Die Temperatur überstieg nicht 37°, nur der Puls betrug 112 per Minute. Am folgenden Morgen befand sich Patient noch wohl, gegen Mittag fing die Temperatur an zu steigen, und nach raschem Collaps erfolgte der Tod 30 Stunden nach der Operation.

Der Sektionsbefund war: Die Speiseröhre zeigte 7 cm vom Eingang entfernt, eine 3 mm breite, ringförmige Striktur, und $4^1/_2$ cm tiefer begegnete man einer zweiten 2 cm langen röhrenförmigen Verengerung. Oberhalb der ersteren, so auch zwischen der ersten und zweiten Striktur zeigte die Speiseröhre je eine sackförmige Ausbuchtung von Kastaniengröfse. Während aber die obere Erweiterung zart und ziemlich glattnarbig ausgekleidet ist, finden sich an der unteren nach rechts hin, umgeben von verdickter Muskularis, mehrere 1—2 linsengrofse, wandständige Ausbuchtungen, andrerseits ein Balkennetz mit 5 Löchern, die untereinander und mit dem Sack kommunizieren. Unter einer der mehr querliegenden Brücken gelangt man in die zuunterst gelegene Striktur.

Der Tod erfolgte durch Peritonitis purulenta, die Exsudation war gering. Die infolge der ungenügenden Ernährung hervorgerufene Schwäche ist sicherlich als Mitursache des Todes zu betrachten. Patient hatte 12 Tage nichts schlucken können und war nur die letzten Tage per anum ernährt worden.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, die Litteratur über Laugenvergiftungen nach dem Erscheinen geordnet in übersichtlicher Weise zusammenzustellen.

Orfila. Vergiftungen durch fixe Alkalien. Gazette médicinale de Paris 1842. Nr. 18 u. 19.

Deutsch. Vergiftung mit Ätzkali. Preufsische medicinische Vereinszeitung 1857. Nr. 51.

Keller, A. Über Oesophagusstenosen. Österreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde 1862. Nr. 45.

Taylor. Die Gifte. Deutsch von Seydeler. 1863. Bd. I.

Billroth. Chirurgische Klinik in Wien 1868. Erfahrungen auf dem Gebiet der praktischen Chirurgie. Berlin 1870.

Tardieu und **Roussin.** Die Vergiftungen. Deutsch von Theile und Ludwig. 1868.

Mackay, Edw. Stricture of the oesophagus following poisoning with concentrated lye. London Medical Times and Gazette. Jan. 23. 1868.

Nager. Eine Ätzkalivergiftung. Archiv für Heilkunde. XIII. Heft 2. u. 3. 1872.

Coffmann. A case of child four years old swallowing concentrated lye, producing stricture of the oesophagus. Proc. Nebraska Medical Society. Omaha. 1873. pg. 12—14.

Nager. Vergiftung mit Kalilauge. Pharmacologic journal and transactions. Vol. 6. III. Ser. Nr. 307. 1876.

Letousey. Annales des maladies de l'oreille, du larynx etc. IV. 5. p. 255. Nov. 1878. auch in Schmidts Jahrbücher der gesammten Medicin 1879. Bd. 183 und in Maschka Handbuch der gerichtlichen Medizin. II pg. 147.

Moeli. Vergiftung mit einer Lösung von Kali causticum. Archiv der Heilkunde XIX. 2. pag. 183. 1878.

Norris. Poisoning with concentrated lye. Maryland Medical Journal. Baltimore 1878. IV. p. 28.

Weinlechner. Impermeable Striktur der Speiseröhre infolge eines Selbstmordversuchs mit Laugenessenz. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien für das J. 1879. p. 396. 1880.

Weinlechner. Verengerung der Speiseröhre nach einem Vergiftungsversuch mit Laugenessenz. Ebendaselbst p. 398.

Mader. Intoxikation mit in Nufsbranntwein gelösten Laugenstein. Ebendaselbst pg. 363. auch Medicinisch-chirurgisches Centralblatt. Wien 1883. XVIII. pg. 132.

Braun. Beiträge zur operativen Chirurgie. Herausgegeben von Prof. Czerny. Stuttgart. 1880.

Falck. Lehrbuch der praktischen Toxikologie. Stuttgart 1880. pg. 110.

Hoffmann. E. Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1880.

Lesser. Anatomische Veränderungen des Verdauungstraktes durch Ätzgifte. Virchows Archiv. Bd. 83. p. 196. 1881.

Virchow. Sektionsbefunde bei Vergiftungen. Virchow-Hirsch's Jahresberichte 1881. pg. 255.

Mader. Selbstvergiftung durch Laugenessenz. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung für 1881. pg. 306. 1882.

Kiemann. Intoxicatio per lixivium. Heilung. Ebendaselbst pg. 304.

Kiemann. Intoxicatio per lixivium. Tod. Ebendaselbst pg. 305.

Filiatrault. Le cas d'empoisonnement de la rue Panet. Union médicinale du Canada. Montréal. 1882. XI. pg. 511.

Wallmann. Beitrag zur klinischen Erscheinungsform der chronischen Magenaffektion nach der Anätzung mit kaustischem Alkali. Jena 1882. A. Neuenhahn.

Chiari. H. Magen und Oesophagus von einem Falle von Laugessenzvergiftung, welche bei einem 64 jährigen Mann nach 15 Tagen zum exitus lethalis geführt hatte. Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. 1882. pg. 67.

Maschka. Handbuch der gerichtlichen Medizin. II. Band. Vergiftungen. Tübingen. 1882.

Case of stricture of the oesophagus; a child swallowed a solution of concentrated lye. St. Louis Medical and Surgery Journal. 1883. XLIV. pg. 393.

Mackenzie. M. Gastrotomy, oesophagotomy and internal oesophagotomy in the treatement of stricture of the oesophagus. American Journal of Medical Society. April 1883 in Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1883. p. 405.

Rupprecht. P. Ein Beitrag zur Casuistik der Magenoperationen. Archiv für klinische Chirurgie. 29. p. 177. in Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1883. p. 421.

Stintzing R. Strictura oesophagi infolge einer Laugenvergiftnng. Ärztliches Intelligenzblatt. München 1883. pg. 529.

Hill, L. D. Case of lye poisoning. Texas Cour. Rec. Med. for Worth. 1883—84. I. Nr. 7 u. 19.

Kiemann. Intoxicatio cum Natrio caustico. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien für 1886. p. 362. 1887.

Schuberg A. Ein Fall von Laugenvergiftung mit secundärem tötlichen Empyem. Inauguraldissertation. München. 1888. und Friedreichs Blätter für gerichtliche Medicin. Jahrgang 1888.

Es erübrigt mir noch, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Bollinger, für die gütige Übernahme des Präsidiums, sowie für seine anregende Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.